

Higiene y patología

La Clamidiosis del conejo

Julini, M. y Fazio, G.

(Coniglicultura, 1985, 22 : 6 : 22-32)

Entre las numerosas enfermedades de la crianza intensiva del conejo, las clamidiosis constituyen una de las afecciones menos conocidas y estudiadas. La importancia de esta enfermedad está esencialmente ligada a factores de naturaleza zoeoconómica, considerándose que en algunos países la infección clamidial del conejo representa un factor limitante para el desarrollo de la industria cunícola, contando además siempre con el peligro potencial de su posibilidad de contagiar al hombre.

La importancia de la Clamidiosis se debe a dos factores en primer lugar por su aspecto zoeoconómico, porque puede afectar al animal, y en segundo lugar por su capacidad de pasar a otros animales, constituyendo un peligro potencial para el hombre (zoonosis).

Etiología

El orden Clamydiales comprende una sola familia de microorganismos que viven exclusivamente como parásitos intracelulares, tienen forma cocoide y están claramente diferenciados de las bacterias y de los virus. Las Clamidas se subdividen en dos especies:

1) La *Clamydia trachomatis*, agente de varias enfermedades en el hombre y

2. *Clamydia psittaci*, que puede afectar al hombre, diversas aves y mamíferos, presentando siempre un fuerte tropismo por las células histiocitarias. El ciclo de las clamidas, puede apreciarse en la figura 1.

Se trata de un corpúsculo elemental, con un diámetro de 0,2 a 0,3 micras que puede vivir poco tiempo fuera de las células y llegado el caso estos corpúsculos son absorbidos en gran cantidad por las superficies de nuevas células hospedadoras, penetrando en ellas con dificultad.

El corpúsculo elemental en el citoplasma de la célula huésped sufre transformaciones químicas y morfológicas con formación de un gran cuerpo inicial que precede la invasión total de la célula huésped. Durante la fase de adaptación de los corpúsculos elementales, pasan 10-12 horas, transformándose en cuerpos iniciales, de mayores dimensiones —0,5-0,7 micras— poco coloreables. Después de 15-20 horas de la infección, el número de cuerpos iniciales aumenta rápidamente alrededor de los cuales se forma una estructura vacuolar o vesicular, claramente distinguible en el seno del citoplasma de la célula hospedadora.

A ello sigue un estado de rápida multiplicación de los corpúsculos iniciales que parecen fragmentarse dando así lugar a una nueva población de cuerpos elementales. Hacia el final del período de multiplicación, el citoplasma de la célula parasitada aparece repleta de partículas de dos tipos (M), si bien el núcleo no está afectado y la célula puede continuar creciendo y dividiéndose.

Los corpúsculos iniciales se colorean débilmente en azul por el método de Macchiavello y no son infectantes, mientras que los corpúsculos elementales se colorean fuertemente de color rojo y son muy infectantes.

Los corpúsculos elementales, son por úl-

timo liberados con lisis de las células infectadas (O).

Epizootiología

Según Preti (1972) la clamidiosis del conejo puede estar más extendida de lo que se cree, habiéndose diagnosticado en España (Blanco 1971, 1976, 1977), Estados Unidos y Suráfrica. Actualmente se conoce poco acerca del mecanismo de contagio de la enfermedad, si bien en la transmisión intervienen las mucosas intestinal y respiratoria para la entrada vía digestiva y respiratoria, respectivamente.

La presencia de la fase de clamidemia hace suponer que existe la intervención de insectos hematófagos. Blanco y col. (1976-1977) detectaron infecciones clamidiales en conejos silvestres en zonas en donde se daba encefalomielitis clamidial en cabras, sospechándose que éstas constituirían el reservorio natural de la infección y fuente de contagio para con otras especies.

Sintomatología

Según las observaciones experimentales de Blanco y col. (1977) en la infección clamidial del conejo se pueden reconocer dos fases. La primera se manifiesta después de un período de incubación variable de tres a ocho días, en relación con la dosis, virulencia y vía de inoculación que se manifiesta con un aumento de la temperatura (41-41,5° C.) durante 3-4 días, siguiéndole una febrícula intermitente que se mantiene durante el curso de la infección. Coincidiendo con esta hipertermia se detecta neutrofilia, en cuyo momento resultan fáciles de aislar las clamidias a partir de la sangre circulante. En este momento álgido de la fiebre, algunos individuos pueden morir con síntomas de anemia y diarrea, aunque la mayor parte de los afectados no muestra ninguna manifestación general, aparte de las fluctuaciones de la temperatura. La duración de esta fase es de 2 a 3 semanas.

A partir de este momento, se produce la segunda fase de la infección, que persiste en los trabajos experimentales durante 8-10 meses, si bien en condiciones de campo se considera que permanece toda la vida del

animal. Este período se caracteriza por una forma sub-clínica, con linfocitosis y aparición de anticuerpos clamidiales, si bien entonces es muy difícil aislar las clamidias tanto de la sangre como de los distintos órganos. Según Blanco (1977) se produce una enfermedad en "fase crónica persistente": la infección se da con carácter sub-clínico, pudiendo exteriorizarse con manifestaciones clínicas varias que afectan a menos del 5 por ciento de los individuos afectados.

Se han descrito las siguientes formas de la enfermedad:

- forma entérica (Zumpt, 1976),
- forma pulmonar (Flatt y Dungwort, 1971 y Blanco, 1971).
- forma abortiva (Parker, 1965),
- forma paralítica (Blanco, 1971) y
- forma ocular experimental (Iversen, 1974).

La **forma entérica** recuerda a la enteritis mucoide y supone un gran problema para los conejares intensivos, especialmente por el índice de mortalidad, que puede superar el 50 por ciento de los individuos recién destetados.

Esta enfermedad se ha puesto en relación al tipo de explotación o tipo de conejar; posiblemente en el momento del destete influyen diversos factores de **stress** como el cambio de temperaturas. Por lo que se refiere a los lactantes, parece ser que el calostro es el responsable de la transmisión.

La enfermedad en los jóvenes es rápidamente mortal, caracterizándose por caquexia, fuerte diarrea líquida y rechinaimiento de los dientes. Por palpación, el estómago aparece dilatado, pudiendo dar sonidos de agua —borboteo.

Generalmente no se da reacción febril, y los conejos enfermos a veces están anoréxicos, o incluso llegan a mantener un apetito normal hasta los últimos estadios de la enfermedad.

En los adultos, el apetito se conserva bien, e incluso en algunos casos está aumentando, pero la continua diarrea conduce a un estado de enflaquecimiento y emaciación.

Entre las hembras gestantes puede haber casos de **mortalidad fetal** y si éstas no abortan mueren sin manifestar síntoma clínico alguno.

¡TECNICOS, INDUSTRIALES, GANADEROS...!

***Todos necesitan esta obra para entender
bien la información ganadera en inglés***

DICCIONARIO AVICOLA-GANADERO INGLES-ESPAÑOL

POULTRY & LIVESTOCK DICTIONARY SPANISH-ENGLISH



José A. Castelló

Director de la

**REAL ESCUELA OFICIAL Y
SUPERIOR DE AVICULTURA
Arenys de Mar (Barcelona)**

**¡Más de 3.000 vocablos
y acepciones inglesas
traducidas al castellano!**

Contiene:

- Diccionario Inglés-Español
- Diccionario Español-Inglés
- 15 Tablas de Conversiones y Equivalencias
- 42 Siglas de Organizaciones en Avicultura y Ganadería

**La obra imprescindible
para todo aquél que reciba alguna publicación
inglesa en la materia**

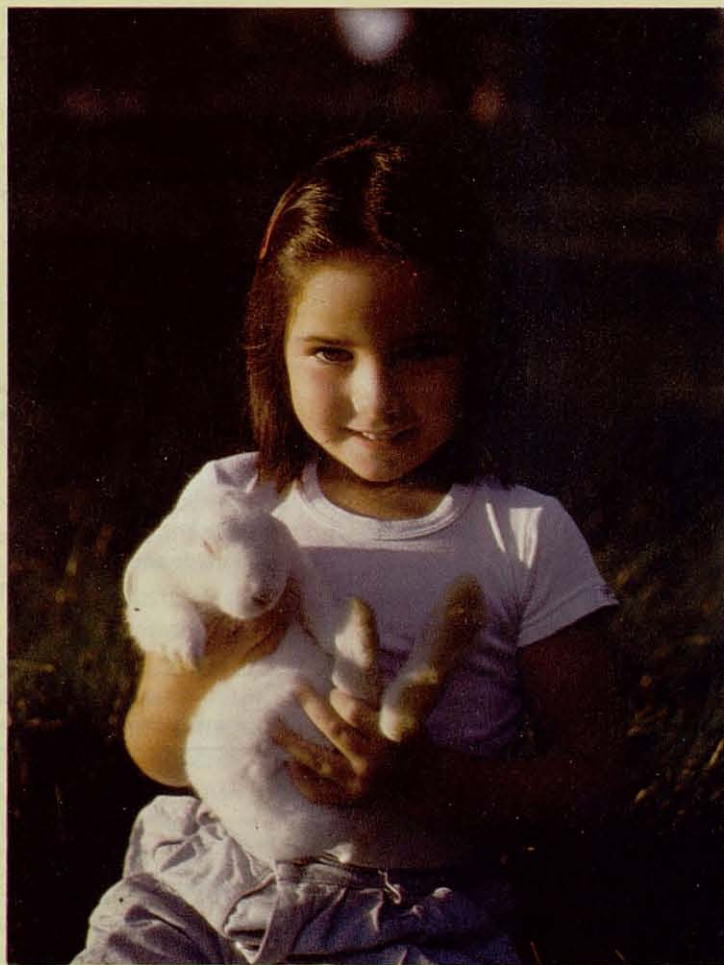
Pedidos a: Librería Agropecuaria
Plana del Paraíso, 14. Arenys de Mar (Barcelona)

D.
calle
población D.P.
provincia, desea le sea servido 1 ejem-
plar del DICCIONARIO AVICOLA-GANADERO INGLES-
ESPAÑOL, cuyo importe de 850 Ptas. (1) envía por
..... /pagará contra reembolso (2).

..... a de de 19
(firma)

- (1) Extranjero, envío de 7 \$ USA, no admitiéndose el reembolso.
(2) Táchese el procedimiento que no se utilice; en el reembolso se cargan
50 Ptas. de gastos.

CREAMOS FUTURO



•Investigación •Proyectos y Tecnología
•Fabricación •Red de ventas •Servicios

 **Copele**
instalaciones ganaderas

Apartado de Correos, 10, Telf. 968/840725 (3 Líneas). EL PALMAR - MURCIA

Algunas camadas nacen prematuramente o mueren dentro de las primeras horas de vida.

También se ha señalado una **clamidiosis pulmonar**, por causa de que las clamidias afecten a las mucosas respiratorias produciendo, especialmente en los gazapos más jóvenes, rinitis y broncopulmonía, actuando quizás también como puerta de entrada de la neumonía enzoótica, determinada por la presencia de *Pasteurella multocida*. No puede excluirse la posibilidad de infecciones superpuestas entre clamidias y pasteurelas o bordetelas.

Las **formas abortivas** en los conejos se asocian muchas veces a las anteriormente descritas, pudiendo producir como secuelas metritis e infertilidad.

Según Meyer (1965) algunas cepas de clamidia pueden provocar una **meningoencefalitis** en conejos infectados por vía cerebral, posteriormente Blanco y Rueda (1972) han confirmado que algunas formas paralíticas del conejo son debidas a meningoencefalitis de origen clamidial.

El papel patógeno de las clamidias en la estructura **ocular**, se debe sin duda a un proceso infeccioso endógeno del ojo. La acción directa del agente se debe a la proliferación y fenómenos de naturaleza alérgica por las propiedades tóxicas de las clamidias, que causan uveitis anterior o iritis (Iversen y col., 1974).

Lesiones anatómicas e histológicas

En los casos de clamidiosis intestinal Zumpt (1976) describió un cuadro típico de enteritis mucoide tanto en los animales jóvenes como en los reproductores. El estómago y los primeros tramos del intestino aparecen repletos de líquido dilatado por la presencia de gases, con el colon conteniendo gran cantidad de material mucoide, claro y viscoso.

La forma pulmonar suele ir acompañada de la *Pasteurella multocida*, con lesiones no demasiado distinguibles macroscópicamente. El examen patológico de la pulmonía por clamidias se caracteriza por una reacción inflamatoria en la que predomina la proliferación de macrófagos a la que se pueden asociar puntos de necrosis, calcifica-

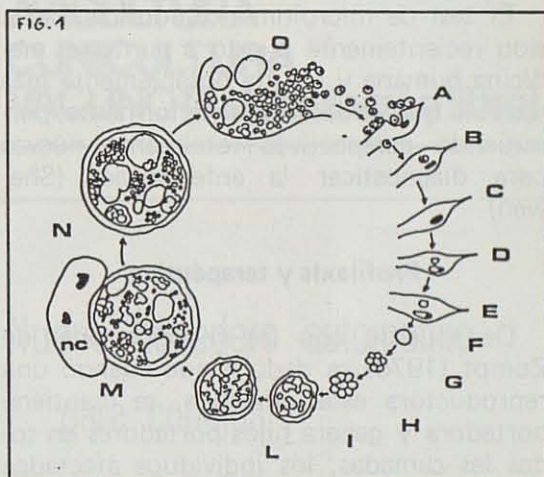
ción y formación granulomatosa con células gigantes polinucleadas.

Las lesiones del sistema nervioso central pueden ser puestas en evidencia por la existencia de edemas y congestión. La infiltración celular está constituida por linfocitos, monocitos y leucocitos heterófilos localizados en torno a los vasos.

Este infiltrado va acompañado de una moderada gliosis y procesos degenerativos de las células de Purkinje y de las células piramidales del asta de Amón.

En el caso de que interese al ojo, es constante el acúmulo de células plasmáticas, linfocitos y monocitos en el iris y cuerpos ciliares.

Blanco y col. (1976-1977) sugirieron la hipótesis de la formación de un inmunocomplejo circulante, que indica la posibilidad de que intervengan mecanismos inmu-



Ciclo de desarrollo de las Clamidias. Penetración celular (A), evolución endocelular (C-L), multiplicación protoplasmática y del núcleo (M-N) y liberación.

nitarios de tipo celular y humoral junto con otras manifestaciones patológicas presentes durante la enfermedad, entre las que destacan una hepatitis serosa y una glomerulonefritis.

En conejos en los que se inocularon experimentalmente clamidias, Spalatin (1971) detectó necrosis hepática, esplenomegalia y pulmonía fibrinosa. Con ello se puede llegar a la conclusión de que las lesiones anatómo-patológicas no son de gran interés para el diagnóstico, por cuanto son comunes con otras enfermedades de esta especie.

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica por lo general se basa en síntomas clínicos y estudios anatomopatológicos, especialmente en zonas en donde se da esta afección. En este caso es muy positivo el hallazgo de los cuerpos elementales o inclusiones protoplasmáticas en los tejidos lesionados teñidos por los métodos de Giemsa, Noble, Canesteda, Giménez o Macchiavello.

El diagnóstico se confirma por aislamiento e identificación de las clamidias en huevos embrionados.

Los exámenes serológicos son de gran auxilio para diagnosticar las infecciones crónicas o latentes. Puede utilizarse el método de la fijación del complemento, el cual puede resultar poco sensible en algunas formas localizadas como las venéreas o conjuntivales en el hombre.

El test de microinmunofluorescencia ha sido recientemente puesto a punto en medicina humana y resulta notablemente más sensible que el descrito anteriormente, permitiendo perspectivas totalmente nuevas para diagnosticar la enfermedad, (Shewen).

Profilaxis y terapéutica

De acuerdo con las investigaciones de Zumpt (1976) se deduce que cuando una reproductora está infectada, se mantiene portadora y genera hijos portadores en todas las camadas; los individuos afectados pueden curarse clínicamente, pero no etiológicamente a pesar de los tratamientos, pudiendo reaparecer en situaciones de stress con los síntomas típicos de la enfermedad.

Para la prevención del problema, el citado autor propone los siguientes medios:

1) Todos los conejos 4 días antes del destete recibirán tetraciclina-neomicina en el agua de bebida.

2) Los sujetos enfermos y de edades distintas se tratarán por vía oral con una suspensión de tetraciclina-neomicina.

3) Evitar el hacinamiento.

4) Evitar la humedad y las altas temperaturas, con un buen aislamiento.

4) Cuando sobrevienen situaciones de stress —ejemplo: olas de calor— tratar todos los animales con el mismo tratamiento durante 4 días.

Según Iversen y col. a la persistencia de clamidias en los ojos puede seguir una infección generalizada, que conduciría a las formas latentes, pues la forma intracelular de los microorganismos le protege de los anticuerpos humorales.

Es interesante examinar los tejidos y flúidos oculares para control de la enfermedad en los animales domésticos y silvestres.

Conclusiones

En base a los datos de la literatura, puede llegarse a la conclusión de que la forma intestinal de la clamidiosis puede causar trastornos zoeconómicos graves en las granjas de producción.

Según Zumpt la clamidiosis es la enfermedad más grave de los conejos criados en el área africana de Cabo Oeste, siendo allí una dolencia capaz de limitar el desarrollo de la cunicultura.

No resulta fácil definir la peligrosidad real de esta clamidia para el hombre, si bien puede constituir una zoonosis.

Las clamidiosis no aviares por lo general se consideran menos graves que éstas, especialmente en cuanto a su peligro para el hombre, si bien este concepto valdría la pena fuera revisado por cuanto se ha descrito una enfermedad abortiva clamidial en el ganado ovino, con meningitis, conjuntivitis, pulmonía, abortos, distocias, etc.

Los bóvidos afectados de clamidiosis, han sido atribuidos como vectores de infecciones humanas, produciendo títulos altos de anticuerpos entre veterinarios de California que han tenido contactos con estas reses.

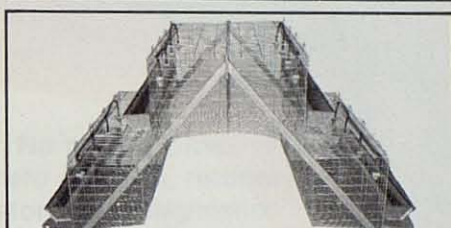
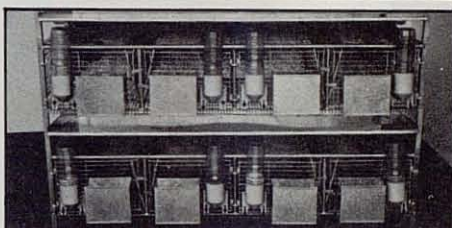
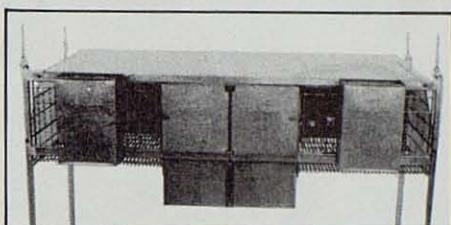
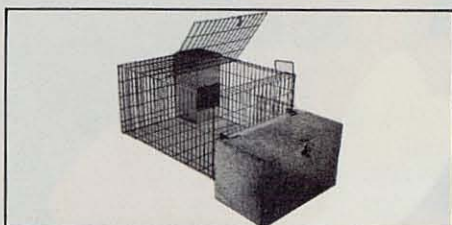
No hay referencias concretas de transmisión de las clamidias del conejo al hombre, siendo preciso más datos y estudios para confirmar este peligro de infección.





Industrial LA PLANA

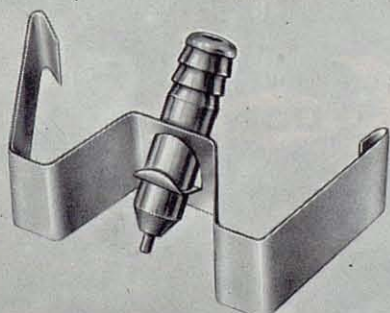
NUEVA GAMA DE JAULAS PARA INTERIOR Y EXTERIOR



Instalación de granjas para **AVICULTURA**
CUNICULTURA
VACUNO (Estabulación libre)

INDUSTRIAL LA PLANA

Carretera de Taradell, s/n - Barrio Estación Balenya
Tel.: 93 - 887 04 15 - SEVA (Barcelona)



W - 2.000 Mod. patentado

Nuevo bebedero automático
para conejos
"W-2000"

- HIGIENICO
- ALTURA REGULABLE
- SOPORTE ANATOMICO
- FACIL INSTALACION
- ACERO INOXIDABLE



INDUSTRIAS PRECIBER, S.A.

C.º Roquís, 75 - Apartado 405 - Tels. (977) 31 3239-311333 - REUS





Lerbek

**El coccidiostático
eficaz y más seguro
en cunicultura.**



*Marca Registrada - The Dow Chemical Company.

DOW CHEMICAL IBERICA S.A. AVDA. DE BURGOS, 109. TELS. 766 12 11 • 766 14 11 • 28050 MADRID